Aus der Inneren Abteilung des Städtischen Krankenhauses
Stettin
Direktor: Professor Dr. Dennig

Über die Symptome des Ikterus infektiosus bei 14 Kranken des städtischen Krankenhauses Stettin,

beobachtet in der Zeit von 1932—34

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Medizinischen Doktorwürde

an der

Friedrich-Wilhelms-Universität zu Berlin

vorgelegt von

Wilhelm Wachholz
Düsseldorf

Tag der Promotion: 15. Juni 1935

1935

Druck von Fischer & Schmidt, Stettin, Große Wollweberstraße 13

164

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Universität Berlin

Dekan: Prof. Dr. Magnus
Referent: Prof. Dr. Dennig
Korreferent: Prof. Dr. v. Bergmann.

Aetiologie.

Im Jahre 1886 berichtete Weil „Ueber eine eigentümliche, mit Milztumor, Ikterus und Nephritis einhergehende akute Infektionskrankheit".

Durch die gleichzeitig ausgeführten Untersuchungen von Uhlenhut und Fromme, Hübener und Reiter ist die Weilsche Krankheit oder der fieberhafte Ikterus 1916 als ein Krankheitsbild sui generis ätiologisch abgegrenzt worden. Nachdem noch von Ungermann die Züchtung der gefundenen Spirochäten im Eselsblut und der positive Impferfolg mit dieser Kultur bei Meerschweinchen gelungen war, konnte an der Erregernatur der Spirochäte für den Ikterus infektiosus nicht länger gezweifelt werden. Die Spirochäte icterogenes ist ein sehr feines, zartes Gebilde von etwa 0,2 Mikron Breite und etwa 9—12 Mikra Länge. Im Dunkelfeld sind sie als zarte, weißliche, sich dauernd um ihre Achse drehende Striche zu erkennen.

Die Vielgestaltigkeit und die Vielseitigkeit der Krankheit bedingt es, daß weitere Beobachtungen wohl imstande sind, Neues zu bringen und Bekanntes zu ergänzen. Es kommt hinzu, daß die einzelnen Epidemien von infektiösem Ikterus manche Abweichungen untereinander in dem Vorkommen und der Häufigkeit gewisser Symptome gezeigt haben, wie das ja auch für andere Infektionskrankheiten bekannt ist. Schon von Weil ist die Klinik des infektiösen Ikterus eingehend geschildert worden und im Laufe der Zeit von verschiedenen Seiten durch wertvolle Beiträge ergänzt und erweitert worden. Die vorliegende Arbeit schildert unter Berücksichtigung der Literatur persönliche Beobachtungen und Erfahrungen bei infektiösem Ikterus an 14 Fällen des Städtischen Krankenhauses Stettin, aus den Jahren 1932—1934.

Übertragung.

Die Uebertragung der Erreger erfolgt in der Regel nicht unmittelbar durch Kontaktinfektion, sondern die Spirochäten dringen durch die verletzte Haut und durch die Schleimhäute in den Körper ein (Hegler, Miller). Die Krankheit wird besonders leicht durch infiziertes Wasser übertragen, wobei Ratten und besonders Rattenurin eine Rolle spielen. Auch unsere 14 Kranken waren alle mit beschmutztem Wasser in Berührung gekommen: zwei waren Kanalarbeiter, einer Rohrleger, die übrigen hatten alle in der Oder gebadet.

Inkubation.

Ueber die Inkubation sind in der Literatur wechselnde Beobachtungen verzeichnet. So haben Hecker und Otto mindestens 7 Tage angegeben, die Japaner 5—7, selten 13 Tage (Hübener), nach Hegler schwankt sie zwischen 5—14 Tagen. Wir verfügen über zwei Beobachtungen, die einen sicheren Rückschluß gestatten. Ein 19jähriger Milchhändler erkrankte 12 Tage nachdem er einen Suicidversuch durch Sturz in die Oder unternommen hatte. Ein anderer, der vorher nie mit Oderwasser in Berührung gekommen war, erkrankte am 8. Tage nach einem Bade in der Oder. Mehrere andere Kranke, die 5—6 Tage nachdem sie in der Oder gebadet hatten, erkrankten, lassen wir unberücksichtigt, da nicht mit absoluter Sicherheit feststeht, ob sie nicht vorher schon in der Oder gebadet hatten.

Beginn.

Der Beginn der Krankheit war ganz akut und meist ohne Prodromalerscheinungen. Entsprechend dem raschen Ansteigen der Körpertemperatur wurde die Krankheit in den meisten Fällen durch einen Schüttelfrost eingeleitet. Die meisten unserer Patienten erkrankten unter allgemeinem Krankheitsgefühl, auffallender Mattigkeit und Hinfälligkeit. Frühzeitig stellten sich Magen- und Darmbeschwerden ein, mit bisweilen häufigen Durchfällen von dünner Konsistenz, starkem Erbrechen, Appetitlosigkeit und Kopfschmerzen. Mehrmals bestand anfangs auch

eine Verstopfung, die nach einigen Tagen von Durchfällen abgelöst wurde. Schwindel und Unruhe wurden bei fünf Kranken beobachtet. Charakteristisch waren bei allen die intensiven Muskelschmerzen besonders in den Waden. Sie traten aber auch im Rücken, Nacken, Oberbauch und in den Oberschenkeln auf. Die Kranken konnten häufig nicht stehen und gehen und wurden rasch bettlägerig. Die Gelenke waren dabei völlig frei. Sehr oft wurde über Schlaflosigkeit und starken Durst geklagt. Die Lippen und besonders die Zunge der Kranken waren rissig und vollkommen trocken, es fehlte jede Speichelabsonderung. Die Zunge war belegt. Augen-, Mund-, und Rachenschleimhäute waren leicht gerötet. In einigen Fällen bestand leichte Angina, bisweilen auch ein leichter Herpes. Vorübergehend traten auch Bronchialkatarrh und Husten auf. Mehrere Kranke hatten eine starke Conjunktivitis oder Iritis.

Fieberverlauf.

Der Verlauf der Körpertemperatur beim Ikterus infektiosus ist so charakteristisch, daß eine in ihren eigenartigen Merkmalen entwickelte Kurve geradezu als ein pathognomonisches Zeichen gelten kann und wohl in eine Reihe gestellt werden kann mit den anerkannten Haupttypen der Fieberkurven spezifischer Infektionskrankheiten (Strasburger). Die Kurve zerfällt in 3 Hauptperioden: die erste Fieberzeit, die fieberfreie Zwischenzeit und die Rückfallzeit. Die Kurve steigt plötzlich steil an und fällt nach den ersten Tagen staffelförmig ab und zwar derart, daß die Morgen- und Abendtemperaturen des folgenden Tages um 0,5—1 Grad niedriger sind, als die des vorhergehenden (Hübener). Die Lysis dauerte ca. 5—7 Tage und nach 7—9—11 Tagen begann die 2. Periode, die fieberfreie Zwischenzeit, die 4—8—14 Tage dauerte. Nach dieser Zeit traten, zwischen dem 15. und 25. Krankheitstage Recidive auf, die 3—10 Tage dauerten. Das Fieber stieg in einigen Fällen wieder bis über 39 Grad an. In zwei Fällen sahen wir eine zweite Wiederholung am 28. bzw. 30. Tage der Krankheit, nachdem das 1. Recidiv am 16. bzw. 20. Tage aufgetreten war. Derartige weitere Recidive werden auch von Strasburger,

Hübener und Reiter erwähnt. Daß die Höhe der Temperatur keineswegs immer parallel mit der Schwere des Krankheitsbildes verläuft, sei ausdrücklich erwähnt, ja das Fieber kann sogar gänzlich fehlen (Hegler, Körner, Schäfer, Herscher u. a.).

Kreislauf.

Der Puls entsprach im Beginn der Krankheit der Höhe der Temperatur. Die Pulsfrequenz betrug 100—120 Schläge. Langsam nahm die Pulszahl ab und das Temperaturrecidiv hatte auf die Pulsfrequenz nur geringen Einfluß. Dagegen sahen wir eine Pulsbeschleunigung bis zu 125 bei einigen Fällen in der Reconvaleszenz nach dem Aufstehen (5.—8. Woche). Mehrmals kam es zu einer Schwäche des Gefäßtonus. In einem Fall führte sie zu akuten, kollapsartigen Anfällen von Vasomotorenlähmung: Atemnot, Cyanose, Schwäche und verfallenes Aussehen. Durch den herabgesetzten Gefäßtonus war der Blutdruck bei allen Kranken erniedrigt. Der niedrige Blutdruck ist für den infektiösen Ikterus geradezu pathognomonisch. Als Maximalblutdruckwerte fanden wir nach Riva-Rocci im Mittel 80—90 mm Hg. In einem sehr schweren Fall, der 2 Stunden nach der Krankenhausaufnahme verstarb, betrug er nur 30 mm Hg.

Ikterus.

An den Scleren sahen wir in den meisten Fällen schon in den ersten Tagen einen leichten Hauch von Gelbfärbung. Doch trat der allgemeine Ikterus erst mit dem lytischen Abfall der Temperatur, also am 3.—6. Tage, auf. Er nahm rasch an Intensität zu und dauerte bei mehreren Kranken bis weit in die Reconvaleszenz hinein an. In keinem der Fälle hatte das so häufige Temperaturrecidiv auf den Ablauf des Ikterus irgend einen Einfluß. Bei zwei Kranken war der Ikterus nur sehr schwach und zweimal fehlte er, wie dieses auch sonst schon durch Goebel, Kramer, Hecker, Hauck, Knack u. a. bekannt ist, ganz. Die Diagnose wurde in diesen Fällen durch die Komplementablenkung von Gaehtgens und die Agglutination sichergestellt.

Blutungen.

Meist noch vor oder mit Beginn des Ikterus zeigten sich einige Male punktförmige Blutungen der Haut, am Stamm und den Gliedmaßen. Bei mehreren Kranken wurde meist doppelseitiges Nasenbluten beobachtet. Als Zeichen innerer Blutung haben wir, wie Hübener, mehrmals blutige Darmentleerung und auch blutiges Erbrechen gesehen.

Anderweitige Blutungen, insbesondere in den Nieren, Leber, Herz, Milz und Hirnhäuten fanden wir in den anatomisch-patholog. Präparaten. Beschrieben werden sie auch im Netz, Darm und den seriösen Häuten, in der Schilddrüse, Rückenmark, Lymphdrüsen, Geschlechtsorganen und Lunge (Schäfer, Beitzke u. a.).

Exanthem.

Zu den Gefäßveränderungen an der Haut gehören nach Strasburger auch die beim Ikterus infektiosus nicht selten auftretenden verschiedenartigen Formen von Exanthem, die teils dem des Masern- oder Scharlachexanthems, teils den Quaddeln der Urticaria ähneln. Diese auch von anderer Seite beobachtete Erscheinung zeigte sich bei uns nur einmal. Am 11. Krankheitstage trat ein stark juckendes urtikarielles Exanthem an der Beuge- und Streckseite der Arme auf. Am 16. Krankheitstage blaßte es mit dem Beginn des ersten Temperaturrecidivs stark ab.

Leber.

Die Untersuchung des Leibes ergab bei sieben Kranken eine Druckempfindlichkeit der Lebergegend und in fünf Fällen eine nachweisbare Vergrößerung des Organs um 2—4 Querfinger. Diese Vergrößerung der Leber war nicht von der Intensität des Ikterus abhängig, denn sie fand sich auch bei Fällen ohne nachweisbaren Ikterus und fehlte mehrmals bei starkem Ikterus. Eine nachweisbare Funktionsstörung der Leber fand sich bei 12 unserer Kranken.

Das feinste Zeichen einer Funktionsstörung der Leber ist das Auftreten von Urobilin und Urobilinogen im Harn. Die Leberzellen besitzen nicht mehr die Fähigkeit, das Pfortader-

blut zu reinigen und das aus dem Darm aufgesaugte Urobilin zu entfernen (Fischler). In unseren Fällen war der Urobilinogengehalt des Urins bis auf 2 Fälle positiv, in einigen Fällen sogar stark positiv. Auch der wechselnde Farbton der Faeces und der wechselnde Bilirubingehalt des Blutes sprachen für eine Funktionsstörung der Leber. In einem unserer Fälle war der Bilirubingehalt des Blutes bis auf 39,6 mg % erhöht.

Milz.

Die Angaben der Literatur über das Verhalten der Milz beim Ikterus infektiosus wechselt stark. In der Epidemie zu Neisse (1890) war eine Vergrößerung des Organs in allen Fällen nachweisbar (Hübener). Strasburger berichtet von etwas weniger als der Hälfte seiner Fälle und oft durch die Perkussion nur nachzuweisen, Groß und Magnus-Alsleben gelegentlich, aber bei weitem nicht immer.

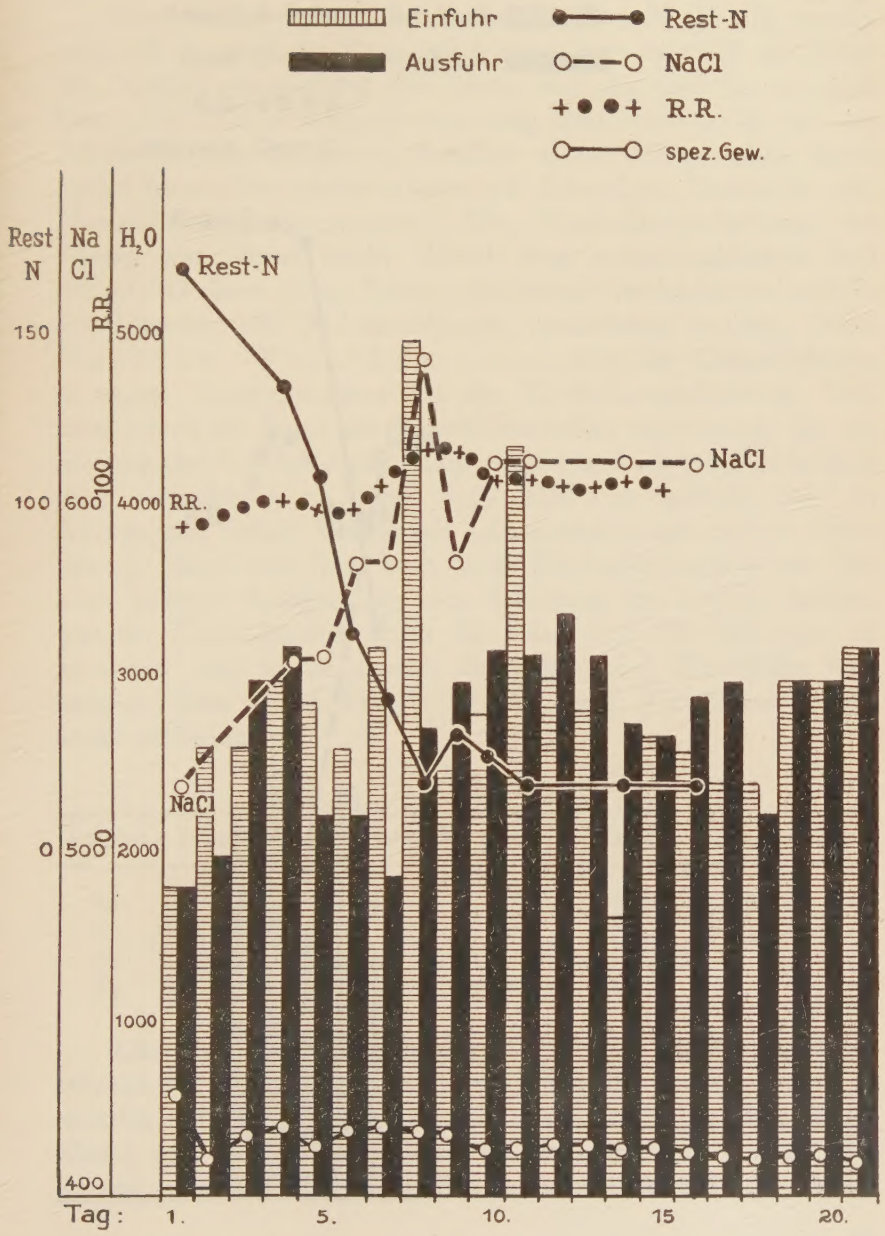
Wir fanden dreimal eine Milzschwellung. Heute zählt sie nicht mehr zu den Kardinalsymtomen der Weilschen Epoche.

Nieren.

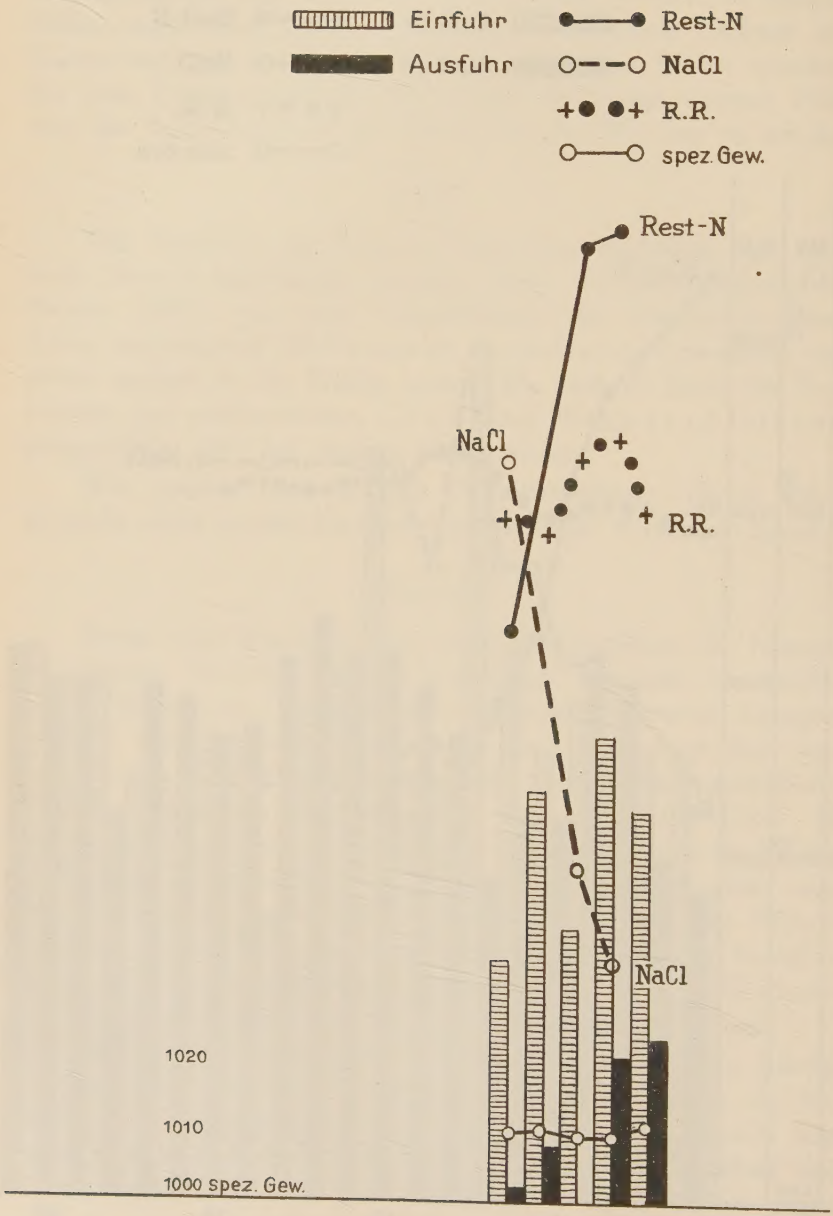
Neben dem Ikterus ist das wichtigste Symptom die Nierenschädigung, die bei unseren ikterischen Kranken nie fehlte, bei 4 Fällen von leichtem oder fehlendem Ikterus dagegen zweimal vermißt wurde. Sie ist von ganz besonderer Art. Immer fanden sich Eiweiß, Epithelien, hyaline und granulierte Zylinder sowie Erythrozyten und Leucozyten im Urin. In den ersten Tagen nahm die Menge des Eiweißes trotz bereits absinkender Temperatur noch zu, um nach 1—2 Wochen wieder abzusinken. Doch blieb es oft noch bis über die Reconvaleszenz hinaus im Urin nachweisbar. Während der Recidive nahm die Eiweißausscheidung bisweilen wieder zu, doch stiegen die Werte bei uns nie über $^1/_4$ ‰ hinaus an.

Die Wasserausscheidung war in den ersten Tagen häufig sehr stark vermindert. Es wurden Anurien beobachtet, die bis zu 24 Stunden andauerten (vergl. Kurve II). Der Rest-N war dabei meistens enorm hoch, während der Kochsalzgehalt des Blutes vermindert und der Blutdruck — wie bereits oben

I.


Einfuhr
Ausfuhr
Rest-N
NaCl
R.R.
spez. Gew.
Rest N
Na Cl
H2O
R.R.
150
100
0
600
500
400
5000
4000
3000
2000
1000
100
0
Rest-N
RR.
NaCl
NaCl
Tag :
1.
5.
10.
15
20.

II.


Einfuhr
Ausfuhr
Rest-N
NaCl
R.R.
spez. Gew.
Rest-N
NaCl
R.R.
NaCl
1020
1010
1000 spez. Gew.

erwähnt — fast immer erniedrigt war. Das spezif. Gewicht hielt sich meist trotz verschiedener Harnmengen gleichmäßig auf etwa 1008—1011. Die Kurven I und II geben 2 Beispiele.

Am meisten fiel die Erhöhung des Rest-N auf. Es spricht vieles dafür, daß die Rest-N-Erhöhung erst secundär als Folge der NaCl-Verminderung des Blutes und der Gewebe zustande kam. Die NaCl-Verminderung hing aber wohl nicht mit der Nierenfunktion zusammen, sondern wurde offensichtlich durch starke Körperflüssigkeitsverluste, wie Erbrechen, Durchfälle und Nasenbluten hervorgerufen. Die Kochsalzausscheidung der Nieren war immer intakt. Damit mag zusammenhängen, daß wir nie Oedeme beim Ikterus infektiosus beobachteten und in der Literatur nie Oedembildungen beschrieben werden. Nach Monakow, Wyss, Kapos u. a. steht die Oedembildung in engem Zusammenhang mit der Kochsalzausscheidung. Und zwar ist sie als Folge der Kochsalzretention aufzufassen, die bei Störung der NaCl-Ausscheidung eintritt und als tubuläre Schädigung aufzufassen ist. Das NaCl bleibt als gelöstes Salz im Körper und behält Wasser als Lösungsmittel mit zurück. Beim Ikterus infektiosus liegt aber keine Kochsalzretention vor. Bei allen unseren Kranken, die eine Erhöhung des Rest-N zeigten, war der Kochsalzgehalt unter die Norm von 570—620 mgr. % gesunken und waren starkes Erbrechen und Durchfälle vorhanden. Eine kleine Tabelle III soll diese Verhältnisse zueinander erläutern.

III.

Patient	Erbrechen	Durchfälle	NaCl	Rest-N	Nasenbluten
Ro.	+ +	∅	438	209,4	+ + +
Ke.	+ + +	+ +	210	144,5	?
Qu.	+ +	+ +	470	177,5	?
He.	+ +	+ +	535	136,6	?

Das reziproke Verhalten des Rest-N und des Kochsalzblutspiegels im Verlauf der Krankheit zeigen die Kurven I und II deutlich. Sinkt der Kochsalzgehalt, dann steigt der Rest-N des Blutes und umgekehrt. Diese Tatsache ist von größter Bedeutung, da neuerdings die Behandlung dahin geht, in Fällen

mit Rest-N-Erhöhung und Hypochloraemie Kochsalz zuzuführen. Es tritt dann eine rasche Senkung des Rest-N ein.

Wie weit die Erhöhung des Rest-N im Blut auf eine Schädigung der Nieren, wie weit auf eine Leberschädigung zurückzuführen ist, ist sehr schwer zu entscheiden, denn es ist bekannt, daß auch bei schweren Leberschädigungen, besonders bei akuter gelber Leberatrophie, der Rest-N ansteigen kann (Ascoli).

Blut.

Schon im Beginn der Krankheit sahen wir eine im weiteren Verlauf noch zunehmende Leucocytose. In einem Falle sahen wir eine Vermehrung der Leucocyten bis 35 000. Bei allen unseren Krankheiten bestand gleichzeitig eine relative Lymphopenie von 10—11% und Linksverschiebung im Blutbild.

Eine Aneosinophilie im Anfang der Krankheit beobachteten wir zweimal bei Patienten mit späterem Temperaturrecidiv. Diese Aneosinophilie soll auf später zu erwartende Recidive hinweisen (Hegler). Bei zwei anderen Kranken mit späterem Recidiv sahen wir dagegen 4 bzw. 6% Eosinophile im Blutbild. In den ersten Wochen entstand eine rasch zunehmende Anaemie von 2—2,5 Millionen Erythrocyten und Haemoglobinwerten bis 41%.

Die Blutsenkung nahm in den ersten Krankheitstagen rasch zu und zeigte fünfmal Werte über 100 nach Westergren. In einem Falle erreichte sie am 25. Krankheitstage einen Wert von 118. Mit zunehmender Besserung und Schwinden der Symptome sank sie rasch wieder zu normalen Werten herab.

Die Wassermannsche Reaktion war einmal positiv am 10. Krankheitstage: Wa. R. + +; Kahn + + + +; Sachs — Georgi und Meinicke negativ. Kontrolluntersuchungen nach mehreren Wochen fielen in allen Werten negativ aus.

Anatomie.

Makroskopisch fand sich in den bei uns zur Sektion gelangten 4 Fällen meist eine trübe Schwellung der Organe. Die Oberfläche war glatt und die Konsistenz fest. Die Farbe schwankte zwischen einem gelb-braunen bis olivgrünen Ton.

Mikroskopisch fanden wir in der Leber eine Quellung der Leberzellkerne und toxisches Oedem, das durch Sichtbarwerden der perikapillären Lymphräume deutlich erkennbar wurde. Im allgemeinen fand sich ein Bild, wie wir es in Fällen von in Ausheilung begriffener akuter, gelber Leberatrophie kennen: dünnflüssige Galle, ausgedehnter, unregelmäßig verteilter Leberzellschwund durch Verfettung der Kupfferschen Sternzellen und Nekrosen, periportale Zellinfiltrationen und Zellwucherungen unter Verdichtung des Gewebes. Nach Hart entsteht ein zu der Lebercirrhose überführendes Bild. Nur ist die Gallengangswucherung auffallend gering (Hart, Pick). Nach Herxheimer und Hart finden sich auffallend zahlreiche mitotische Kernteilungsfiguren. Hart sieht in ihnen einen reparatorischen Vorgang, der auf eine diffuse, aber wenig intensive Schädigung der Leberzellen hinweist.

Auch die Nieren zeigten bei uns mikroskopisch hochgradige Veränderungen. Das Nierengewebe ließ zahlreiche, meist herdförmige Zellinfiltrate und Blutengen erkennen. Die Epithelzellen waren meist blaß, ihre Zellgrenzen verwaschen, oft waren sie bereits völlig nekrotisch. In einigen Harnkanälen fanden sich Leucozyten, z. T. gallig verfärbte Zylinder und mitunter auch Blut. Bei der Levaditi-Färbung fanden sich im Interstitium und zwischen den Epithelien einiger Harnkanälchen ganz vereinzelte Spirochäten. Die Malpighi'schen Körperchen waren teilweise geschrumpft.

Das ganze Bild ähnelte sehr dem einer haemorrhagischen Nephritis, wie wir es beim Scharlach finden.

Verlauf.

Der Verlauf bei unseren Kranken war folgender: Von den 14 beobachteten Kranken starben 4. Als Todesursache wurden gefunden einmal Lungenoedem, einmal eine Pneumonie im rechten Unterlappen mit akuter Herzschwäche, zweimal Bronchopneumonie, die einmal mit starken Blutungen in den inneren Organen und im Darm einherging. Im allgemeinen erholten sich die Kranken nach der 3. Woche wieder, die Revonvaleszenz dauert aber oft sehr lange. Nur ein Patient verließ das Kranken-

haus schon am 24. Krankheitstage ohne objektiven Befund. Die Mehrzahl unserer Kranken konnte erst zwischen dem 50. und 70. Krankheitstage entlassen werden. Zwei blieben bis zum 103. bzw. 109. Tage im Krankenhaus. Am längsten blieb die Anaemie und die Eiweißausscheidung bestehen. Nachuntersuchungen dreier Patienten nach 4, 6 bzw. 12 Wochen nach der Entlassung ergab keinerlei objektiven und funktionellen Befund. Die Nierenfunktion war wieder völlig intakt. Die Verdünnung und Konzentration bewegten sich in normalen Grenzen. Eiweiß wurde nicht mehr nachgewiesen. Der Hämoglobingehalt hatte normale Werte erreicht, die Blutserumwerte zeigten normalen Befund.

Wenn die Krankheit nicht akut zum Tod führt, bleiben nach unseren Erfahrungen später keine Folgen mehr zurück, insbesondere entstehen keine dauernden Nierenschädigungen.

Die vorstehenden Beobachtungen und Ausführungen wurden auf Anregung und unter Aufsicht von Herrn Professor Dr. med. Dennig gemacht, dem ich meinen besten Dank ausspreche.

Ich erkläre hiermit an Eidesstatt, daß keine andere Beihilfe stattgefunden hat und keine anderen als die angegebenen Hilfsmittel benutzt wurden und daß die Arbeit noch keiner anderen Fakultät vorgelegen hat.

Literaturangabe.

Ascoli: Vorlesung über Uraemie, Jena, Fischer.

Aschoff: Über Gallenfarbstoffbildung und Gelbsucht. (Kl. Wo. 1932/II.)

Bäumler: Zur Diagnose der Weilschen Krankheit. (M. m. W. 1916/42.)

Beitzke: Über die pathologische Anatomie der Weilschen Krankheit. (Berl. Kli. Wo. 1916/8.)

Bergwall: Zur Klinik der Weilschen Krankheit. (D. m. W. 1933/I.)

Draegert: Beitrag zur pathologischen Anatomie der Weilschen Krankheit. (Virch. Arch. 1934.)

Fiedler: Zur Weilschen Krankheit. (D. Arch. f. kl. Med. 42.)

— Weitere Mitteilungen über die Weilsche Krankheit. (D. Arch. f. kl. Med. 50.)

Fischler: Aufgaben der Leber. (M. m. W. 1915/45 u. 46.)

— Physiologie und Pathologie der Leber. 2. Aufl. (Springer.)

Fromme: Weilsche Krankheit, Kritische Übersicht. (Erg. d. Hyg., Bact., Imm. u. exp. Ther. Bd. IV 1920.)

Gaehtgens: Beitrag zur Serodiagnose der Weilschen Krankheit. (Kli. Wo. 1933/I.)

Goebel: Beiträge zur Frage der sogenannten Weilschen Krankheit (ansteckende Gelbsucht). (M. Kl. 1916/15.)

Groß u. Magnus-Alsleben: Zur Kenntnis der fieberhaften Ikterus. (M. m. W. 1917/4.)

Gudzent: Blutbefund beim Ikterus infektiosus. (D. m. W. 1917/3.)

Hart: Über die Beziehungen des Ikterus infektiosus zur akuten gelben Leberatrophie und Lebercirrhose. (M. m. W. 1917/50.)

Hauck: Beiträge zur Weilschen Krankheit. (Berl. Kli. Wo. 1917/38.)

Hecker u. Otto: Beiträge zur Lehre von der Weilschen Krankheit. (D. m. W. 1911/18.)

Hegler: Lehrbuch der Infektionskrankheiten. 1924. (Springer.)

— Über Weilsche Krankheit. (Zentr.-Bl. Inn. Med. 1927/41.)

— Über Weilsche Krankheit. (M. m. Wo. 1933/I.)

— Zur Klinik und Diagnose der Weilschen Krankheit. (Verh. dtsch. Ges. inn. Med. 1933.)

Hegler: Weilsche Krankheit. (Neue D. Klinik. Erg.-Bd. II 1934.)
Herscher: Sur un cas de spirochètose ictéro-homorragique apyrétique à forme grave. (Bull. et mém. de la soc. méd. d. hôp. de Paris 36, 1920 p. 1343—1347.)
Herxheimer: Beitr. pathol. Anatomie 43 u. 72.
Hilgermann: Zur Kasuistik der Weilschen Krankheit. (D. m. W. 1917/6.)
Hoffmann: Zur Epidemiologie der Weilschen Krankheit. (D. m. W. 1926/II.)
Hübener: Über die Weilsche Krankheit. (Erg. d. inn. Med. 1917/15.)
Hübener und Reiter: Zur Aetiologie der Weilschen Krankheit. (D. m. W. 1915/43.)
— Zur Aetiologie der Weilschen Krankheit. (D. m. W. 1916/1 u. 5.)
Kapos, Imre: Über die klinische Bedeutung der Hypochloraemie bei Nierenkranken. (Kli. Wo. 1933/1.)
Klieneberger: Blutmorphologie der Weilschen Krankheit. (D. Arch. f. klin. Med. 127.)
Knack: Zur Frage der Weilschen Krankheit unter Berücksichtigung vermehrt auftretender Fälle bei Kanalarbeitern. (M. W. 1933/I.)
Körner: Über eine Epidemie von Weilscher Krankheit. (D. m. Wo. 1925/19.)
Kramer: Die Weilsche Krankheit ohne Ikterus. (K.-Zbl. 1933/70.)
Monakow: Beitrag zur Funktionsprüfung der Niere. (D. Arch. f. klin. Med. 102.)
— Beitrag zur Kenntnis der Nephropathien. (D. Arch. f. klin. Med. 115.)
Miller: Über die Weilsche Krankheit und die Eintrittspforte ihres Erregers. (M. m. W. 1917/49.)
Pick: Zur pathologischen Anatomie des Ikterus infektiosus. (Berl. Kli. Wo. 1917/19 u. 20.)
Reiter: Beiträge zur Aetiologie der Weilschen Krankheit. (D. m. W. 1916/42.)
Schäfer: Über die Weilsche Krankheit. (Md. Klin. 1917/22.)
Strasburger: Zur Klinik der Weilschen Krankheit. (D. Arch. f. klin. Med. 125.)
Straßburger und Thill: Klinik der Weilschen Krankheit. (Kli. Wo. 1929/II.)
Strauß: 30 Jahre Rest-N. (D. m. W. 1933/I.)
Thörner: Zur Klinik der Weilschen Krankheit. (D. m. W. 1917/34—35.)

Trembur und Schallert: Zur Klinik der Weilschen Krankheit. (Md. Kl. 1916/16.)
Uhlenhut: Zur Aetiologie der Weilschen Krankheit. (D. m. W. 1916/II.)
Uhlenhut und Fromme: Experimentelle Untersuchungen über die sogen. Weilsche Krankheit. (Med. Klin. 1915/44.)
— Zur Aetiologie der sogen. Weilschen Krankheit. (Berl. Kl. Wo. 1916/41.)
Ungermann: Demonstrationsvortrag. (Zeitschr. f. Imm. 1916/16.)
Weil: Über eine eigentümliche, mit Milztumor, Ikterus und Nephritis einhergehende akute Infektionskrankheit. (D. Arch. f. klin. Med. 111.)
— Zur Aetiologie der Weilschen Krankheit. (D. m. W. 1916/I.)

Lebenslauf.

Am 14. Oktober 1906 wurde ich, Wilhelm Wachholz, Sohn des Reichsbahninspektors Bernhard Wachholz und seiner Ehefrau Agnes, geb. Krohmer, zu Düsseldorf geboren. Hier bestand ich am 28. II. 1928 an der Hindenburg-Schule die Reifeprüfung mit „gut". Ostern 1928 begann ich mit dem medizinischen Studium und studierte 5 vorklinische und ein klinisches Semester in Bonn, 1 klinisches Semester in Wien und 4 in Düsseldorf. Meine ärztliche Vorprüfung bestand ich am 14. VIII. 1931 in Bonn mit dem Prädikat „gut". Am 8. November 1933 bestand ich an der medizinischen Akademie in Düsseldorf das medizinische Staatsexamen mit „sehr gut".